

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THESE

127 N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

Mordka WAJNRYB

Né le 11 décembre 1909, à Kamienna-Skarzysko (Pologne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PÉRIPHÉRÉNITE TUBERCULEUSE

Président : M. Maurice LOEPER, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1934

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

Mordka WAJNRYB

Né le 11 décembre 1909, à Kamienna-Skarzysko (Pologne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PÉRIPHÉRÉNITE TUBERCULEUSE

Président : M. Maurice LOEPER, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1934

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale....	PROUST.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	EATIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE-
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Leon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE,

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.
 ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROCC..... Pathologie chirurgicale
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT.... Pathologie médicale.
 FEY..... Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 GATELLIER... Pathologie chirurgicale
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENEAU.. Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino Laryng.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN.... Anatomie pathologique
 JOANNON..... Hygiène.
 LABBE (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUEJOUL. Obstétrique.

MM-
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 OBERLING.... Anatomie pathologique
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE. Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 QUENU..... Pathologie chirurgicale
 RICHTER..... Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
 SEZARY..... Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIER..... Pathologie expérimentale
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) ... Pathologie médicale.
 VELTER..... Ophtalmologie.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.
 LEROUX..... Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT..... Clinique chirurgicale.

MM.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 GUENIOT..... Clinique obstétricale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 FREY..... Stomatologie.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible hommage de mon
amour filial pour leur exemple
inoubliable d'abnégation.

A MES SŒURS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER

Professeur de Thérapeutique
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui nous a inspiré le sujet de
thèse et nous a fait le grand honneur
de la présider.

Hommage respectueux.

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ
ET DANS LES HOPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

La périphrénite tuberculeuse en général est peu connue des médecins moins pour sa rareté, que pour la difficulté du diagnostic qu'elle soulève. Elle est très difficile à reconnaître du vivant du malade et pourtant si bien individualisée au point de vue anatomo-pathologique. Les formes cliniques de la périphrénite prêtent à des erreurs de diagnostic les plus diverses. Les faits de ce genre ont été étudiés pour la première fois par mon Maître M. le Professeur Loeper qui dans son travail initial dit ¹ :

« J'appelle périphrénite une forme plus limitée encore de tuberculose pleuro-péritonéale. Son nom se justifie par sa localisation souvent unique de l'inflammation bacillaire aux deux faces du diaphragme, au tissu cellulaire sous-séreux et parfois au diaphragme lui-même. Son intérêt clinique vient précisément des erreurs de diagnostic nombreuses auxquelles elle conduit. Elle revêt fréquemment en effet, le masque des affections les plus diverses de l'abdomen supérieur, gastriques, hépatiques, intestinales. Son origine et sa

1. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. 1916.

nature n'apparaissent pas au premier abord, et elle ne fait que tardivement sa preuve clinique et étiologique. Souvent sèche, au moins pendant une longue période de son évolution, elle ne s'évade pas toujours vers la plèvre ou le péritoine voisins pour y faire éclore la réaction plus classique d'une pleurésie ou d'une ascite bacillaires. Ainsi comprise, la péricéphrénite n'est pas très rare ».

Il n'est pas difficile de prévoir qu'un diagnostic précoce aura une importance capitale sur l'évolution de la maladie, puisque le traitement variera considérablement dans chaque cas, depuis une restriction du régime jusqu'à une alimentation substantielle et antibacillaire.

Dans cette thèse, nous nous bornerons à l'étude de la péricéphrénite bacillaire et ses formes.

Nous envisagerons successivement l'étiologie, la pathogénie, l'anatomie-pathologique, l'étude clinique nous rapporterons des observations à son appui, nous exposerons brièvement les indications thérapeutiques et nous terminerons par des conclusions.

Il nous était impossible d'accomplir ce travail sans la bienveillance de notre Maître M. le Professeur Loeper, lequel nous a fourni dans son service à la Pitié, des renseignements abondants et des plus précieux.

HISTORIQUE

Depuis les travaux de Fernet (1884) et de ses élèves Bouland (1885) et Lasserre (1894) on connaît bien la tuberculose ascitique sous le nom de pleuro-péritonite de Fernet et Bouland.

Plus tard, Armand Delille (1913) a décrit la forme sèche de péritonite tuberculeuse et c'est en 1916 que M. le Professeur Loeper a créé le nom de « périphrénite » pour désigner une tuberculose sèche pleuro-péritonéale, localisée aux deux faces du diaphragme.

Depuis, les études des différents auteurs, de M. P. Chevallier, de M. Paillard, de M. Callens, de M. Longeron, n'ont que confirmé l'entité morbide de la périphrénite bacillaire.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

D'après M. le Professeur Loeper et M. H. Paillard, la péricéphrénite bacillaire atteint généralement des sujets assez jeunes. Souvent la maladie se développe chez des individus sans antécédents personnels ou familiaux, mais plus fréquemment on trouve dans leurs antécédents une ancienne pleurite, un amaigrissement inexpliqué, une asthénie — facteurs qui témoignent l'imprégnation tuberculeuse.

Il n'est pas douteux qu'une atteinte d'état général et de mauvaises conditions atmosphériques et hygiéniques ont une influence certaine sur l'éclosion de la péricéphrénite comme sur celle de toutes les tuberculoses.

L'atteinte discrète des feuillets pleuraux et péritonéaux juxta-diaphragmatiques correspond à des lésions tuberculeuses. Ces lésions occupent une couche mésenchymateuse bien déterminée et leur extension se produit en lame dans cette couche. Les gros troncs lymphatiques restent indemnes ; la progression suit les plexus horizontaux des origines lymphatiques ou peut-être même les interstices cellulaires eux-mêmes.

Le processus n'est pas ulcéreux. La caséification reste centronodulaire ; les tubercules juxtaposés s'engainent plus ou moins d'infiltrat lymphoïde auxquels se mêlent et succèdent des édifications fibroplastiques.

L'évolution est torpide. Dans les cas défavorables elle se termine par une extériorisation de la tuberculose.

Cette tuberculose fibro-caséuse en lame est très pauvre en cellules géantes et en bacilles de Kock. Le nombre, la qualité du virus, l'état du siège de la première localisation jouent sans doute un rôle capital. D'après M. Chevallier le virus devait être un virus atténué et en quantité modérée et ses premiers points de colonisation près des arceaux postérieurs du diaphragme d'où essaierait l'agent pathogène.

Suivant la propagation du processus tuberculeux aux plèvres pariétale et viscérale dépendront les symptômes : obscurité de la base thoracique, dyspnée d'effort, signe de l'étirement.

Les douleurs sont plus délicates à expliquer. Il n'existe pas de troubles sensitifs ni de points névralgiques. Quand aux douleurs viscérales et surtout gastriques il semble que ces dernières n'apparaissent que si l'estomac se remplit. Elles cessent dès que l'estomac est vidé. D'est une douleur de résistance à l'évacuation normale. Or, seul l'œsophage est enserré par la gangue tuberculeuse, les parois gastriques sont intactes.

La moelle et les ganglions intrarachidiens sont normaux :

Les filets intraséreux — d'après M. Chevallier — sont lésés, et les phénomènes douloureux représentent des projections aux viscères, au tronc et aux membres inférieurs des zones séreuses altérées ; qu'enfin les spasmes sont déclenchés par le fonctionnement des organes possédant des innervations communes avec la séreuse inflammée.

Beaucoup de points restent encore obscures dans la symptomatologie de la périphrénite ne serait-ce que cette intolérance gastrique, qui n'empêche pas de faire ingérer du lait par petites quantités.

L'asthénie pseudo-addisonienne qui l'accompagne peut-elle être expliquée par une septicémie bacillaire ou par une sorte de réflexe sympathique ?

Nous ne saurions que signaler les problèmes qui se posent.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions de périphrénite sont constituées par des lames tuberculeuses épaisses, blanches, à surface lisse, qui revêtent les deux faces du diaphragme. Elles sont essentiellement localisées au diaphragme. Sans doute elles peuvent se prolonger sur les parois thoracique et abdominale, elles gagnent, plus ou moins les autres organes : foie, rate, aorte, œsophage, plèvre viscérale qui couvre la face inférieure et même la face externe du poumon. Mais, dans ces régions, la lame tuberculeuse est moins épaisse que sur le diaphragme. Plus elle s'éloigne, plus les lésions deviennent minimes jusqu'à se montrer discontinues. Le diaphragme aminci et laminé était dans un cas d'autopsie de M. le Professeur Loeper, sillonné des nombreux tractus fibreux anormaux. D'après l'épaisseur des lames et la densité, M. P. Chevallier croit que le centre de diffusion siège à la face inférieure du diaphragme, en arrière et près de la colonne vertébrale et que l'envahissement se fait de proche en proche et que les deux lames sus et sous diaphragmatiques

cheminent indépendamment, parties de la région juxta-para-vertébrale.

Entre ces lésions évidentes qui attirent d'emblée l'attention, l'autopsie ne fait découvrir que très peu d'autres localisations tuberculeuses et ces foyers présentent tous, les caractères de foyers jeunes et récents.

L'examen histologique montre dans les deux feuillets pleural et péritonéal, des infiltrats, des nodules caractéristiques et en quelques points, des cellules géantes.

La topographie structurale :

1. Endothélium pleural,
2. Couche sous-endothéliale,
3. Limitante élastique superficielle de la plèvre, est intacte ou presque.

C'est surtout la membrane propre de la plèvre qui est le siège des lésions tuberculeuses. Elle est considérablement épaissie. Les autres couches sont à peu près normales.

Le diaphragme est aminci. Ses trois couches :

1. Périmisium supérieur,
2. Diaphragme musculaire ou fibreux,
3. Périmisium inférieur,

sont normales. En quelques points cependant le processus évolutif perfore le diaphragme. La face inférieure du diaphragme est couverte par la sous-séreuse et la séreuse du péritoine.

La sous-séreuse est relativement peu atteinte si ce n'est pas quelques capillaires sanguins très dilatés, des infiltrats épais ou lâches.

La séreuse dans sa couche profonde qui est la membrane fondamentale du péritoine est transformée en un tissu tuberculeux. Les couches superficielles :

1. Limitante élastique superficielle,
2. Couche sous-endothéliale,
3. Eudothélium péritonéal

sont intactes.

L'examen histologique des autres organes : poumon et foie, montre des lésions immédiatement sous-jacentes au complexe endo-sous-endothélial.

Ainsi la périphrénite est essentiellement une tuberculisation interstitielle extensive des séreuses.

Mais la propagation par voie sanguine du virus n'est pas à rejeter. Comment expliquer les lésions du poumon, qui sont plus récentes, plus évolutives, plus caséeuses et plus exsudatives que les lésions des séreuses ?

Base anatomique du pronostic

La périphrénite tuberculeuse apparaît comme curable, et peut, par le processus d'enkystement fibreux

ou même calcifiant, enrayant l'évolution des nodules bacillaires.

Le syndrome gastrique joue un grand rôle. L'intolérance gastrique empêchant la nutrition détruit la résistance organique et il semble qu'en dernier lieu la mort est due à la septicémie bacillaire.

ÉTUDE CLINIQUE

Caractères généraux de la periph rénite

Maladie à évolution chronique qui connaît des poussées irrégulières séparées par des améliorations incomplètes. Dans l'ensemble l'aggravation est progressive. Elle est caractérisée par un état subfébrile et par des signes fonctionnels à la fois thoraciques et abdominaux.

Fréquence de la periph rénite tuberculeuse

La périph rénite est plus fréquente qu'on ne le croit. On la rencontre chez les deux sexes. Elle atteint plus souvent les sujets jeunes, mais aussi les adultes. Il n'est pas douteux, que les conditions hygiéniques et climatiques jouent un rôle certain dans l'éclosion de la maladie, comme d'ailleurs de toutes les bacilloses.

A. Début

Les phases évolutives de la périphrénite que nous allons envisager sont plutôt empiriques que réelles néanmoins utiles pour faciliter la description de l'étude clinique.

Le début de la maladie est généralement insidieux. Il peut commencer parfois d'une façon brutale. La symptomatologie initiale est souvent réduite à des simples douleurs des régions intercostales ou des hypocondres, qui attirent rarement l'attention. Elles durent plus ou moins longtemps, des semaines et des mois, elles peuvent disparaître ou s'atténuer pour des longues périodes.

D'autres douleurs apparaissent : gastriques, hépatiques, rénales, spléniques et colitiques, les douleurs gastriques étant cependant les plus fréquentes et les plus accusées.

Toutes ces douleurs sont vagues, difficiles à préciser comme siège et comme modalité. Sous des influences mal déterminées ces douleurs s'exaspèrent en véritables crises. Ces crises affectent tous les types et occupent toutes les régions. Elles sont moins localisées que les crises viscérales classiques qu'elles simulent. Surtout, elles n'apparaissent que comme l'exagération transitoire d'un endolorissement per-

manent encore, que d'intensité variable. Quelquefois le malade est dyspnéique surtout dans la marche et après les repas un peu copieux. La toux est sèche et quinteuse qui sent la pleurite.

Signes physiques :

Les signes physiques au début ne semblent pas présenter un grand intérêt, ils sont presque inexistantes et il est rare qu'on recoure à cette époque à un examen radiologique.

Etat général :

L'état général du malade au début sans être excellent, se maintient satisfaisant.

Il existe une réaction fébrile, légère et irrégulière qui passe d'ailleurs facilement inaperçue. Des années s'écoulent et le malade est traité d'après les symptômes qu'il présente, comme un neurasthénique rhumatisant, dyspepsique. En tous cas le malade ne se présente pas comme un tuberculeux.

B. Période d'état

Le malade maigrit. Il perd l'appétit. Des douleurs gastriques post-prandiales surviennent, d'où privations volontaires de s'alimenter pour éviter la

souffrance. L'imprégnation bacillaire devient plus évidente. La fièvre oscille entre 37° et 38°. Le pouls est faible, accéléré mais régulier. La tension basse.

1. *Symptômes thoraciques :*

Les douleurs à type intercostal, s'exagèrent parfois sous forme de crises, faisant penser à un début de zona, invitant à rechercher l'état de la réflectivité dans l'hypothèse d'un tabès fruste. Les douleurs irradient vers le thorax, vers l'épaule, vers l'abdomen, ou vers les lombes. La dyspnée d'effort incommode plus souvent le malade qu'à la période du début. Une toux sèche et quinteuse comme à l'origine d'une pleurésie qui n'aboutit jamais. Assez souvent existe une douleur du nerf phrénique que la palpation provoque le long de son trajet. Sa localisation à droite ou à gauche nous révèle la localisation du processus tuberculeux ou sa prédominance. On reveille des douleurs sur les attaches périphériques du diaphragme. A l'examen on trouve une matité des bases ou seulement d'une base avec modification des vibrations et quelques frottements à l'auscultation.

2. *Symptômes abdominaux :*

Les symptômes de l'abdomen sont fréquents et surtout ceux de l'abdomen supérieur. Ou bien ce sont des signes hépatiques, avec sensibilité dans la

région vésiculaire et parfois crises aiguës à ce niveau, ou bien encore le malade paraît souffrir de son rein, de sa rate, de ces angles coliques. Mais les accidents dominants sont les symptômes digestifs : nausées, vomissements, douleurs post-prandiales plus ou moins tardives, constipation ou diarrhée. Tout l'abdomen est sensible. Quelquefois il est le siège de véritables crampes douloureuses situées dans la région ombilicale ou dans une fosse iliaque et qui sont souvent soulagées par un borborygme suivi plus tard d'une évacuation gazeuse rectale.

L'examen de l'abdomen révèle une sensibilité plus accentuée de tout un côté au niveau des cotes inférieures. Cette sensibilité est décelée par la pression directe comme par la pression à distance (manœuvre de Paillard). L'examen ne révèle pas toujours des douleurs diaphragmatiques ; quelquefois il donne l'impression d'une paroi enflammée que l'on observe dans les pleurites (Chevallier). Mais le siège en est plus étendu en bas et dépasse les limites anatomiques habituelles de la plèvre. Quelquefois on peut trouver un point douloureux ou une région plus limitée, entre l'ombilic et l'épine iliaque antéro-supérieure droite, c'est ce qui fait penser à une appendicite ou autre maladie dont l'autopsie n'a montré aucun substratum pour leur explication. Il existe un signe important chez ces malades : le signe d'étirement qui se

traduit par les positions que le malade prend volontiers. Le malade se couche en chien de fusil ; s'il marche, il marche plié en deux ; s'il veut se redresser ou si on lui étend ses membres inférieurs. Il se plaint de vives douleurs dans l'abdomen et dans les membres inférieurs, s'il en souffrait déjà :

3. *Etat d'autres organes et examens complémentaires.*

Le cœur est normal, ses battements sont réguliers mais un peu rapides. Du côté des autres organes rien à signaler. L'examen du sang montre souvent une diminution des globules rouges, la présence de quelques hématies nucléaires, augmentation de la valeur globulaire, une éosinophilie (2-3 %).

4. *Examen radioscopique :*

En présence d'une telle association des symptômes, un examen radioscopique est d'une nécessité indispensable. Il portera sur les organes abdominaux, sur les organes thoraciques et en particulier sur les cul-de-sacs costo-diaphragmatiques et en troisième lieu sur le diaphragme lui-même.

a) *Examen des organes abdominaux.* — Les renseignements souvent permettront d'éliminer des lésions organiques. Cependant on peut rencontrer différentes anomalies portant sur la forme de l'estomac, sur la rapidité de l'évacuation barytée.

Quant à la déformation, il existe réellement une déformation gastrique. Dans l'observation N° VIII... l'estomac présente un état frangé de la grosse tubérosité. En position couchée le baryte s'accumule dans la grosse tubérosité et ne remplit pas la partie inférieure de l'estomac. Debout le baryte tombe dans la partie inférieure de l'estomac qui est normale, l'évacuation pylorique est un peu rapide et il reste un aspect marécageux correspondant aux irrégularités dans la région de la grosse tubérosité.

Quant aux adhérences péritonéales — un examen systématique et prolongé après un repas opaque permettra d'en trouver et déterminer le siège et le caractère.

Il s'agit ou bien d'une adhérence pariétale ou bien d'une adhérence viscérale accolant entre eux par exemple deux segments d'intestin qu'il est impossible de dissocier par la palpation. L'examen radioscopique permettra aussi de mettre en évidence la région malade, douloureuse du moins sensible à la palpation sous l'écran.

b) *Examen thoracique.* — Peut-être une opacité de cul-de-sacs costo-diaphragmatiques.

c) *Examen du diaphragme.* — D'après MM. Rist et Moignot, le diaphragme dans les cas des adhérences pleurales et péritonéales aurait un aspect ondulant

pendant l'inspiration. Dans les observations rapportées on verra que M. le Professeur Loeper cite ce phénomène chez les malades atteints de péricéphrénite bacillaire. Le diaphragme malade est limité dans ses mouvements, mais le muscle quoique enchassé dans des gangues tuberculeuses est capable de se contracter énergiquement au moment de vomissement.

C. *Terminaison*

La nature tuberculeuse ne tardera pas à faire sa preuve si l'évolution de la péricéphrénite n'est pas arrêtée. Mais le délai est extrêmement variable, il peut aller de plusieurs mois à plusieurs années. Il n'est pas douteux, que la péricéphrénite est susceptible de guérir, et une thérapeutique énergique s'impose.

1. *Guérison :*

Le malade reprend de force, de poids, son appétit s'améliore. Il devient apyrétique. Les phénomènes douloureux, s'ils ne disparaissent complètement, au moins ils s'atténuent considérablement, de même les gênes fonctionnelles disparaissent. On peut espérer qu'un traitement approprié aide à la sclérose des lésions tuberculeuses du diaphragme.

2. *Mort* :

L'évolution ne s'arrête pas. L'état général du malade s'aggrave. L'intolérance gastrique augmente, la résistance diminue et l'infection tuberculeuse se généralise et le malade succombe soit par une complication pleurale ou péritonéale, mais plus souvent d'une septicémie d'emblée.

FORMES CLINIQUES

Suivant les incidents et les symptômes dominants, on peut décrire des formes névralgiques, fébriles, hépatiques, rénales, enterocoliques, gastriques etc...

En réalité ces formes ne sont jamais pures et notre Maître M. le Professeur Loeper dans sa première communication s'exprime ainsi :

« Certaines formes où dominent les troubles gastriques, hépatiques, intestinaux ou rénaux, se peuvent imposer pour des affections plus précises du foie, du rein, de l'estomac ou de l'intestin. La localisation élective de la douleur, le sens de ses irradiations, le caractère de ses différents satellites, tout fait penser aux coliques hépatiques ou néphrétiques, aux crises de l'ulcère de l'estomac et aux névralgies de toute nature.

Pourtant les douleurs sont plus persistantes et habituellement plus diffuses dans la périphrénite, les crises ne sont que les exacerbations d'un état douloureux permanent, la symptomatologie est moins pure et semble attester la participation de plusieurs régions ou de plusieurs

organes. Certains cas sont pourtant fort difficiles et nécessitent la mise en œuvre de tous les procédés de diagnostic : examen chimique et cytologique de l'estomac, de l'intestin et du rein. On conçoit mal un état hépatique durable sans troubles objectifs du fonctionnement glandulaire, une colique néphrétique sans hématurie au moins microscopique, un ulcère gastrique sans hyperchlorhydrie, sans hématéme et sans méloëna, un cancer sans hématurie occulte ».

A. Formes suivant la localisation

1. Périphrénite droite ou phréno-thoraco-hépatique.

Cas observé par M. Chevallier (*Obs. n° VII*). Les symptômes sont un peu différents que dans les périphrénites gauches. Dans le cas de M. P. Chevallier le début inférieur marqué des douleurs dans le membre inférieur droit (jambe, genou, pied) et au niveau des lombes. Pas de troubles à la marche. Les symptômes d'apparence abdomino-rénaux avaient précédé l'intolérance gastrique. Pas d'épanchement. L'autopsie montre des lames tuberculeuses à prédominance droite qui se prolongent à gauche dépassant la ligne médiane.

2. *Périphrénite gauche ou phréno-thoraco-splénique.*
(Obs. de M. Loeper n° VI).

Les lésions tuberculeuses étaient à gauche de la ligne médiane. Le début de la maladie commençait par des douleurs intercostales simulant une névralgie intercostale ou un zona. Puis des troubles digestifs avec des signes thoraciques accompagnés d'un état subfébrile marquent l'évolution du processus morbide

3. *Périphrénite bilatérale.*

Cas observé par MM. Langeron et Callens.

Les symptômes clinique ne ressemblaient guère à ceux décrits plus haut. Le diagnostic de périphrénite était fait au cours de l'autopsie. En effet elle a montré l'existence des lames tuberculeuses plus diffuses que dans les cas typiques mais quand même prédominantes dans les régions sus et sous-diaphragmatiques.

**B. Formes suivant les symptômes
prédominants**

1. *Forme hépatique.*

Les symptômes principaux sont hépatiques : douleurs de l'hypocondre droit, sensibilité du nerf phrénique droit, La palpation de la région vésiculaire

est douloureuse et parfois elle est le siège des crises aiguës à ce niveau. Les malades sont considérés comme des lithiasiques et ils sont soumis à des régimes spéciaux et font des cures à Vichy etc... sans pourtant en bénéficier.

2. *Forme entéro-colique (Obs. n° III et IX)*

Maladie qui simule une entéro-colite, tel fut le cas du malade se soignant à Châtel-Guyon, d'ailleurs sans succès. Il souffre de son angle colique gauche et de son colon descendant et rend des glaires et des membranes. Les autres symptômes de la périphrénite existent, mais ils sont moins gênants et on les met sur le compte des troubles entéro-coliques, jusqu'au jour où les accidents d'une pleurésie ou d'une péritonite éclatent et la situation du malade est compromise.

3. *Forme gastrique (Obs. n° VIII).*

Cette forme de la périphrénite très riche en symptômes prête aux erreurs de diagnostic le plus souvent. Tantôt le malade est soigné pour un ulcère tantôt comme un hyperchlorhydrique, tantôt pour une dyspepsie aérophagique et quelquefois pour un cancer de l'estomac.

Les douleurs siègent au creux épigastrique, sans tendance d'irradiation. Elles sont chez les uns

rythmées par le repas. survenant précocement 30' à 1 heure après l'ingestion, chez d'autres elles sont tardives et nocturnes, très aiguës, de véritables crises, comme celles d'un ulcus. Dans l'intervalle les douleurs gastriques peuvent se prolonger d'une façon continue ou être minimales et même nulles.

Ces gastralgies sont quelquefois influencées par la position du malade, moins par les médications. Souvent un vomissement est salutaire et le malade après avoir rejeté les aliments ingérés ou tout au moins une partie des aliments, est immédiatement soulagé. La palpation de l'épigastre est manifestement douloureuse, mais il n'y a pas de points douloureux localisés.

Les douleurs du nerf phrénique gauche sont révélées par la pression exercée, sur son trajet, le long du bord du sternum et dans la région cervicale.

Les autres symptômes de la forme gastrique sont : nausées, vomissements alimentaires, rarement renfermant du sang, pas d'hématémèse ni de méloena. Chez les uns il y a la sensation de pesanteur et de ballonnement post-prandial. De troubles intestinaux sont constants, — tantôt des constipations opiniâtres tantôt des diarrhées et des spasmes coliques avec mucorrhée.

Le chimisme gastrique est peu modifié. On note une diminution de l'acide chlorhydrique libre et total.

L'examen cytologique est toujours négatif.

Au point de vue radiologique la périphrénite gastrique ne présente pas des caractères spéciaux. Cependant on peut voir une déformation de l'estomac aux dépens de la grosse tubérosité.

L'évacuation pylorique de la baryte est souvent accélérée. L'estomac a un aspect marécageux.

Le malade présente une anorexie, d'autre part les privations alimentaires sont volontaires pour éviter les douleurs gastriques. L'intolérance gastrique augmente et le malade maigrit de jour en jour et perd ses forces. En effet, il y a en peu de temps une diminution de poids de 10-30 kg. L'émaciation est considérable, il y a disparition complète de graisses et une fonte musculaire extrême dans la période avancée de la maladie. Il est évident que ces sujets sont très faibles et incapables de tout effort.

D'autre part, un syndrome anémique secondaire s'installe. Le nombre de globules rouges diminue et comme chez la malade (*Obs. n° VIII*) il atteint 1.240.000. Il y a des hématies nucléées et une leucocytose avec prédominance des polynucléaires.

Les autres symptômes de la périphrénite bacillaire font rarement défaut, mais à côté des signes de l'intolérance gastrique, ils sont pour ainsi dire du second plan.

DIAGNOSTIC DE DÉBUT

Le diagnostic est des plus difficile.

Faut-il énumérer quelques manifestations ?

1° Douleur dans une jambe : on pense au rhumatisme, à une névralgie.

2° Douleurs latérales : on croit qu'il s'agit d'une névralgie, d'un zona, ou d'une pleurite légère.

3° Point appendiculaire : on dit appendicite chronique.

4° Toutes les manifestations des organes de l'abdomen supérieur invoquent une série d'affections, soit une cholécystite, soit un ulcère de l'estomac, même une maladie du rein etc..

5° Asthénie : fait penser à une névropathie.

Le diagnostic positif au début

Le diagnostic positif au début se pose, s'il existe :

d'une part, un état infectieux léger, qu'il faut rechercher par le thermomètre, un amaigrissement,

une perte des forces. Tous ces signes donnent l'impression d'un processus tuberculeux. Il en est de même d'un peu de dyspnée d'effort, d'une petite toux sèche, d'une légère sensibilité phrénique dans la région cervicale ; même très minimes ces manifestations ne manquent pas d'attirer l'attention ;

d'autre part, la coexistence de troubles pleuro-péritonéaux, un examen de laboratoire, radiologique, enfin toutes recherches qui ont pour but de mettre en évidence des lésions organiques des organes, étant négatives, apporteront un appoint précieux pour le diagnostic de la périphrénite.

Diagnostic à la période d'état et du déclin

Il se basera sur quelques points :

1° Etat fébrile modéré.

2° Cachexie intense avec fonte musculaire des membres.

3° Asthénie et hypotension artérielle.

4° Intolérance gastrique.

5° Obscurité d'une base pulmonaire.

6° Antécédents : en effet le malade raconte une longue histoire des phénomènes variables siégeant en particulier dans l'abdomen et dans son côté gauche.

Si le diagnostic positif à cette époque est plus

facile, néanmoins ce tableau clinique peut suggérer les hypothèses les plus diverses.

- Cancer de l'estomac,
- Ulcus de l'estomac,
- Toutes les affections sous-diaphragmatiques.
- Péritonite chronique,
- Tuberculose surrénale,
- Affections nerveuses.

Comme nous avons déjà mentionné plus haut, les symptômes ne concordent pas en faveur de ces hypothèses.

D'ailleurs au cours de nombreuses autopsies des malades on n'a pas pu trouver aucune lésion justifiant ces hypothèses, mais au contraire on a confirmé anatomiquement la périphrénite tuberculeuse.

Diagnostic étiologique

La syphilis peut donner à la période II et III des accidents pleuro-péritonéaux subaiguës (MM. Chiray et Janet).

Elle sera dépistée par un examen clinique soigné : on recherchera l'état de réflexes ostéo-tendineux, les signes d'Argyll-Robertson, on questionnera sur les antécédants, on ne manquera pas de faire un examen sérologique pour B.W., Hecht, Cahn etc.

La tuberculose. — En sa faveur plaideront :

1° Les antécédents du malade.

2° L'état général.

3° Une pleurésie ou une pleurite.

4° L'examen de laboratoire : recherche de B.K. dans les crachats qui est d'ailleurs le plus souvent négatif.

Inoculation au cobaye.

5° Cuti et intra-dermo-réaction, signes d'ailleurs peu importants, mais si négatifs importants rejeter la tuberculose.

6° Péritonéo-centèse de Carniol.

7° En dernier lieu une laparatomie exploratrice.

PRONOSTIC

Il est encore difficile de se prononcer sur le pronostic de la périphrénite tuberculeuse et en particulier sur sa forme gastrique. Il est évident que cette dernière assombrit le pronostic, étant donné que le malade par l'intolérance gastrique et autres symptômes digestifs, se prive de moyens de résistance contre le virus.

En tous cas d'après les récentes observations, il semble que la périphrénite est susceptible de guérir, sinon d'une guérison anatomique du moins d'une guérison pratique.

Quant à la thérapeutique, il est évident que les données étiologiques la doivent dominer, c'est-à-dire qu'elle doit viser la médication hygiénique, mettre en jeu un régime reconstituant et reminéralisant et combattre tous les maux qui surgissent au cours de l'affection, par une médication purement symptomatique.

OBSERVATIONS

Observation I

Soldat D... âgé de 31 ans entré à l'hôpital militaire Buffon, en octobre 1914, pour des douleurs d'hypocondre gauche, accompagnées d'une réaction fébrile notable, mais irrégulière. Ces douleurs s'exagéraient quotidiennement sous forme d'une crise véritable à localisation sous-diaphragmatique où s'associaient les phénomènes dyspnéiques les nausées, les irradiations vers la rate et le côlon descendant. La palpation de l'abdomen, du foie, du rein et l'auscultation du poumon étaient à peu près négatives. Pourtant la matité splénique paraissait augmentée et l'on constatait une certaine obscurité et quelques frottements à la base gauche, dans la ligne axillaire. Aucun examen chimique, cytologique ou radiologique des urines, de l'estomac ou de l'intestin ne donna de résultats positifs. Seules apparaissaient sur l'écran une obscurité de la base gauche et une immobilité anormale du diaphragme de ce côté. Le diagnostic de périphrénite ne fut posé qu'avec réserve, mais il paraissait plausible. Après trois mois de séjour à l'hôpital très émaillé et amaigri, D... fut réformé. Huit mois après les phénomènes pleuraux se préciseront, la température se maintint à 39° avec quelques oscillations. Bientôt enfin apparut une péritonite avec réaction pleurale, de nature nettement bacillaire, qui vient confirmer le diagnostic préalablement posé. J'ignore quelle en fut l'évolution.

Observation II (*M. Loeper*)

En janvier 1925 vint me trouver à Boucicaut un soldat du nom de F..., convalescent d'une pleurésie droite, que j'avais soigné à l'Hôtel-Dieu en 1919, pour des douleurs de l'hypocondre droit, assez analogues à celles de la lithias latente.

Jusqu'à la guerre il se plaignit de son foie, fut soumis à des multiples régimes et traitements, sans amélioration appréciable. En 1914, les douleurs s'accrurent à plusieurs reprises et s'accompagnèrent même de nausées, de sensibilités sur le trajet du nerf phrénique droit, d'accélération respiratoire, de toux quinteuse et sèche, de perte d'appétit et d'amaigrissement. A l'auscultation, pas de liquide, peut-être un peu d'obscurité respiratoire et de matité. La palpation de toute la région hépatique était douloureuse et spécialement à la zone vésiculaire. L'examen radioscopique était négatif, au point de vue hépatique, mais dénotait une certaine irrégularité de diaphragme droit en même temps qu'un peu d'obscurité de la base. J'inclinai ici encore pour une périphrénite : l'apparition, en décembre 1914 de la pleurésie accompagnée d'irradiations abdominales et sous-hépatiques plus considérables que par le passé, d'une constipation et d'un ensemble symptomatique qui fit craindre la péritonite, justifie cette hypothèse.

Observation III (*M. Loeper*)

Périphrénite, mais périphrénite gauche, terminée cette fois par une péritonite ultérieure, tel est encore le cas du jeune G... actuellement dans le service auxiliaire, et qui fut jadis profondément touché. Il me fut adressé, il y a quatre ans, par mon ami Esmonet, pour entéro-colite et

et se soigna pendant deux ans sans succès à Châtel-Guyon. De fait, il souffrait de l'angle gauche du côlon et du côlon descendant, et rendait des glaires et des membranes, mais son état général était mauvais, la fièvre apparaissait chaque soir sans raison intestinale suffisante; sa base gauche était obscure et la respiration y prenait un caractère râpeux. La dyspnée fut mise sur le compte du météorisme et de la constipation, la fièvre sur le compte des résorptions ou d'irritations intestinales possibles. En 1913, des frottements apparurent en même temps que s'accrourent les douleurs abdominales gauches. Le malade entra dans un sanatorium où sur l'exagération des accidents fut porté successivement le diagnostic de péritonite enkystée péri-splénique et de pleurite de la base gauche. En 1914, il était à peu près guéri, mais souffrait et souffre encore de l'hypocondre gauche.

Observation IV. — (*MM. Loeper et Mordrel*)

M. D... fit en janvier 1895, une pleurite bacillaire de la base gauche. Depuis 15 ans, il n'avait cessé de souffrir de son estomac. Les douleurs étaient continues, mais sourdes, elles s'exagéraient aussitôt l'ingestion des aliments persistaient pendant une heure et étaient parfois suivies de nausées et même de vomissements alimentaires. Le décubitus latéral droit et la position debout augmentaient les douleurs qui s'atténuaient en position inverse. Elles prenaient en un mot, le caractère de douleurs gastriques. L'examen radioscopique fit poser le diagnostic d'ulcère en montrant sur la grande courbure un sillon persistant, invariable d'un jour à l'autre, et non modifié par les déplacements du sujet. Pourtant il n'y eut jamais d'hématémèse ni de méloena. L'examen chimique révélait une diminution de l'acide chlorhydrique libre et total, mais

l'examen cytologique de l'estomac fut toujours négatif. Des spasmes coliques et de la mucorrhée apparurent bientôt puis une douleur phrénique gauche, une réaction fébrile vespérale et des frottements de la base. La radioscopie du poumon fit voir alors l'obscurité du sinus diaphragmatique inférieur et l'immobilité presque absolue du diaphragme gauche. Cela se passait en 1912. En 1914, soit 2 ans après, D... mourut de péritonite bacillaire et l'autopsie fit constater, en plus des lésions abdominales, une forte pleurite de la base gauche, un épaissement notable des deux faces du diaphragme et des adhérences spléno et gastro-diaphragmatiques. L'inoculation au cobaye fut possible.

Observation V. (M. Loeper).

M^{lle} C... fit une congestion pulmonaire du sommet en 1900. En 1908, elle souffrit de douleurs tardives très aiguës, que chacun a porté à un ulcus pylorique, bien que l'examen chimique de l'estomac eût toujours été négatif, tant au point de vue de l'acide chlorhydrique que du sang. Je l'ai vue en septembre 1913, son estomac se vidait mal, mais la radioscopie n'y montrait aucune déformation ni aucun retard important. J'ai ausculté sa base gauche qui m'est apparue obscure et au niveau de laquelle des frottements étaient perceptibles. De plus, toute la base du thorax était douloureuse, plus encore que le creux épigastrique. Une nouvelle radioscopie du poumon cette fois, montra une obscurité du sinus inférieur et l'irrégularité de la ligne diaphragmatique gauche. 3 mois plus tard, accentuation des troubles gastriques et apparition des troubles intestinaux : constipation et crises coliques, vomissements et douleur phrénique gauche. En 1915, pleurésie de la base gauche avec lymphocytose dont l'évolution n'est pas terminée.

Observation VI. (*M. Loeper*)

Le malade avait présenté autrefois des douleurs dites intercostales après lesquelles il était resté anhélant. Il souffrait encore du côté gauche et divers médecins l'avaient considéré comme un gastrique, puis comme un rénal; d'autres, en voyant son teint pâle, avaient pensé au néoplasme; une forte hypotension avait pu faire envisager l'hypothèse d'une surrénalite bacillaire; le malade était constipé, vomissait souvent, portait constamment la main à son côté gauche et toussait d'une petite toux sèche qui sentait la pleurite. L'autopsie a permis de constater qu'en dehors de la périphrénite et des lésions du sommet, aucun des organes qui avait pu être incriminés, pendant la vie, n'était touché. La plèvre était épaissie à la base gauche et soudait le diaphragme au poumon. Pas de liquide, mais une membrane dure, lardacée, résistante, non caséuse. La face inférieure du diaphragme était recouverte d'une couenne blanchâtre dont les prolongements, plus ou moins denses, se perdaient sur l'aorte, sur la face latérale de l'œsophage et tout autour de la rate, et, entre ces 2 lames fibreuses, le diaphragme aminci et comme laminé, montrait d'assez nombreux tractus fibreux anormaux. Le reste du péritoine était intact. Les coupes histologiques faites perpendiculairement à la surface du diaphragme ont montré dans les 2 feuillets pleuraux et péritonéaux des infiltrats des nodules caractéristiques et, en deux ou trois points, des cellules géantes. Le muscle était sillonné de traînées lymphatiques et présentait un nodule congloméré certainement tuberculeux.

Observation VII. — (*M. P. Chevallier*)

M^{me} Y... 42 ans ouvrière en chaussures entre à l'hôpital le 16 juin 1927 et meurt le 28 août de la même année.

Lorsque nous l'examinons, elle souffre de douleurs gastriques et de vomissements. Ce syndrome existe depuis janvier 1927, c'est-à-dire depuis 6 mois.

Une demi-heure environ après le repas apparaissent des douleurs tantôt violentes, tantôt supportables : elles siègent au creux épigastrique et n'irradient pas. Après 30-40 minutes la malade rejette les aliments ingérés, et ces vomissements calment la douleur. La région est alors parfaitement normale. La patiente ne souffre pas, ou ressent quelques douleurs sourdes dans la partie droite et supérieure de l'abdomen. L'intolérance gastrique n'est pas absolument constante. Souvent il n'est ingéré qu'un peu de lait ou de bouillie et parfois même, sans raison plausible, alors que le repas était un peu moins réduit, les douleurs n'apparaissent pas et le transit est parfait. Aussi n'est-ce pas sans surprise que l'on constate l'extrême cachexie de la malade. La peau est sèche, écailleuse et garde les plis.

L'émaciation est considérable, elle est surtout remarquable aux membres, le membre inférieur droit même est à la cuisse plus maigre de 2 cm. que le membre gauche. Les reflexes existent et la sensibilité est intacte, à part un peu d'hyperesthésie à la douleur. L'asthénie est intense.

L'intolérance gastrique, asthénie, émaciation, tels sont les symptômes qui attirent l'attention.

Aucun examen ni aucun antécédent n'orientent le diagnostic vers une affection gastrique, intestinale ou rénale. Mais on remarque des signes particuliers. La fièvre existe, tous les jours, bien que modérée ; par périodes la température oscille, tantôt de 37° à 37°6, tantôt autour de 38°, parfois elle fait un clocher à 39°.

La toux est sèche et très rare ; les sommets sont intacts. Mais à la base droite existe 4 travers de doigt de matité ; le murmure vésiculaire est aboli, la voix est lointaine. Tout épanchement étant absent, on fait le diagnostic de pleurite.

L'abdomen est dans sa moitié supérieure droite un peu ballonné et sensible. Il existe un point appendiculaire net. Enfin la malade est couchée en chien de fusil : on ne peut obtenir qu'elle s'allonge ; l'extension des membres inférieurs réveille de vives douleurs dans ces membres et dans l'abdomen. On remarque encore de s pupilles poncti-formes et une kéralite chronique de l'œil droit. Le Wassermann est négatif. L'histoire est bien curieuse. Il y a 3 ans sont apparues des douleurs dans la jambe droite. Après quelques mois, ce « rhumatisme » ou cette « névralgie » est calmée. Cependant, plus ou moins nette suivant les périodes, des douleurs persistent dans les jambes, des genoux au pieds et des douleurs dans les lombes ; aucun trouble dans la marche. Peu à peu l'état général décline.

Puis, après le début des vomissements, la cachexie apparaît. Bientôt la malade est mourante et peu de jours avant l'issue fatale, on entend quelques râles fins au sommet droit en arrière.

L'autopsie montre un diaphragme engainé entre 2 lames blanches, épaisses et tuberculeuses.

Observation VIII.

M^{me} C. J... agée de 42 ans, blanchisseuse, entre dans le service de notre Maître, M. le Professeur Loeper à l'Hôpital de la Pitié, le 9 décembre 1932, salle Lamy.

C'est un état de grande asthénie avec troubles digestifs marqués qui fait entrer cette malade à l'Hôpital.

Le début de ces troubles est difficile à préciser. La malade déclare avoir été toujours faible bien qu'elle n'ait jamais eu de maladies importantes. Toutefois c'est du mois de juillet 1933, que l'affection actuelle s'est précisée, avec perte progressive de forces, amaigrissement (9 kg. depuis juillet). Douleurs violentes au creux épigastrique, non rythmées

par les repas, surtout nocturnes, de façon irrégulière, survenaient des vomissements alimentaires, parfois noirâtres.

Par ailleurs, constipation opiniâtre.

Cette symptomatologie digestive domine le tableau clinique. A l'examen c'est l'anémie véritablement extrême qui frappe d'abord : pâleur cireuse des téguments, conjonctives navrées, langue pâle, décapillée avec lésions catarrhales. Bouffissure de la face. Pas d'œdèmes des membres inférieurs. Pas de modifications nerveuses orientant vers un syndrome hém-anémique.

L'examen de l'abdomen montre la cicatrice d'une laparotomie sous-ombilicale pour hystérectomie. La palpation de l'étape supérieure de l'abdomen est gênée par une défense des grands droits dont on perçoit, à raison de l'amaigrissement, les intersections tendineuses.

La palpation de l'épigastre est manifestement douloureuse, mais il n'y a pas de points douloureux localisés.

Le foie n'est pas perçu. La rate n'est pas palpable.

On note à la partie latérale de l'hémithorax gauche une matité franche assez étendue. La radioscopie montre qu'il ne s'agit pas d'une splénomégalie.

En résumé : syndrome d'anémie accentuée, manifestations gastriques, douleurs, vomissements dont quelques-uns probablement sanglants. Hoquet.

On tend à conclure au diagnostic de l'épithélioma gastrique à symptomatologie anémique.

Examens complémentaires :

1° Examen hématologique (10-12-32).

G.R.	1.380.000
G.B.	13.000
H.	60
Poly	82
Eos.	2

Mono :	
lymph.	3
moyens	9
grands	4

R. G. 4 à 3,5

Pas de signes de régénération sanguine.

2° *Meyer dans les selles*, positif.

3° *Radioscopie* (13-12-1932).

a. Couchée : L'estomac injecté de baryum vient au contact de la paroi de la région correspondante à la matité.

Etat frangé de la tunique gastrique dans la région de la grosse tubérosité. La baryte s'accumule dans la grosse tubérosité et ne remplit pas la partie inférieure de l'estomac.

b. debout : la baryte tombe dans la partie inférieure de l'estomac qui est normale.

L'évacuation pylorique un peu rapide, il reste à la partie supérieure de l'estomac un aspect marécageux correspondant vraisemblablement à la baryte adhérente aux irrégularités dans la région de la grosse tubérosité. Malade reste dans le service 6 mois. Sous l'influence d'un traitement énergique son état général s'améliorait peu à peu, son poids augmentait et peu avant de quitter l'hôpital un nouvel examen hématologique est pratiqué avec un résultat suivant :

G.R.	3.060.000
G.B.	9.000
H.	70 à 80.
Poly.	71
Eos.	7
Lymph.	10
Moyens	8
Grands	4

Observation IX

Le malade G. C... âgé de 29 ans, étudiant en médecine, entre le 23 janvier 1934 dans le service de notre Maître, M. le Professeur Loeper à la Pitié, pour une entérite.

Le début de la maladie a été très insidieux, a commencé par de l'anorexie et l'installation date du 31-12-1933.

Le malade présente une asthénie, une perte de l'appétit et un état fébrile oscillant autour de 38°5.

Il constate de la diarrhée très liquide, jaunâtre et un peu fétide.

Le malade se met à la diète avec bouillons légers, biscottes, compottes de fruits. La diarrhée persiste.

Le 3 janvier le malade consulte M. Lemaire qui prescrit du carbonate de bismuth et XX gouttes de belladone à chaque repas plus un régime d'entérite.

La température tombe, la diarrhée devient plus constante. Le malade se sent mieux mais reste alité jusqu'au 8 janvier.

Le malade revoit M. Lemaire qui constate l'amélioration et prescrit l'acolitol et continuer la diète. .

Les signes fonctionnels et physiques reprennent, diarrhée et température à 38°. C'est pour cela que durant 2 jours le docteur Lemaire conseille au malade de rentrer dans le service.

Actuellement : asthénie, mais appétit amélioré.

Température à 37°9.

Bon faciès. Une diarrhée par jour assez constante.

Examen : pouls à 105-110.

Abdomen : sensibilité diffuse à la palpation. Sonorité à la percussion.

Foie normal.

Rate percutable sur 3 travers de doigts.

Poumons : Malade se plaint d'un point de côté depuis 2 janvier à la base gauche sur la ligne axillaire. Ce point

n'est pas sensiblement gêné par la respiration mais la respiration profonde l'exagère en décubitus latérale gauche.

Toute la base gauche est mate. Vibrations et murmure visculaire abolis. A la limite supérieure de la matité (vers la partie moyenne du champs gauche) respiration à timbre légèrement aigu, lointain et voilé (souffle très léger). Voix chevrotante.

Pectorilognie aphone.

Cœur rapide.

Système nerveux, rien à signaler.

Antécédents : lumbago l'an dernier.

Paludisme à l'enfance. - Meyer dans les selles : négatif. - Une ponction exploratrice donne issue à un liquide séro-fibrineux.

CONCLUSIONS

1° En présence de malades qui se plaignent « de leur côté », de leur hypocondre, de troubles digestifs auxquels l'examen ne trouve aucun substratum gastrique intestinal ou hépatique, il ne faut pas porter à la légère le diagnostic de névralgie intercostale ou de troubles névropathiques.

2° Pour peu que l'examen général réveille des signes, même discutables, d'imprégnation bacillaire, il faut serrer le diagnostic de plus près, faire prendre la température du malade, rechercher des antécédents bacillaires, pratiquer un examen radiologique.

3° On n'arrivera pas toujours à affirmer la péricéphrite ;

On pourra parfois l'éliminer, mais s'il y a matière à soupçon, on devra formuler, toutes les prescriptions d'ordre hygiénique et médicamenteux, susceptibles d'enrayer l'évolution d'une tuberculose qui peut être réellement menaçante.

Vu le Doyen,
ROUSSY.

Vu le Président,
LOEPER.

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Bouland.** — Thèse de Paris, 1885.
- Castaigne et H. Paillard.** — « La péritonite tub. chronique discrète, consécutive à la pleurésie séro-fibreuse », *Le journal médical français*, 1919.
- Chiray et H. Janet.** — *Pleuropéritonite subaiguë de la syphilis tertiaire*. Société médicale des Hôpitaux, 1921.
- Chevallier P.** — « U n cas de périphrénite tuberc. de M. Loeper », *Bull. et Mem. société Méd. des hôpitaux de Paris*, 1929.
- Chevallier P.** — « Les périphrénites tuberculeuses primitives », *Arch. Méd. Chir. de l'appareil respiratoire*, 1929.
- Chiari O.M.** — « « Ueber chronische subpnenische, Peritonitis », *Arch. f. klin. chir.*, Berlin, 1922.
- Joltrain et Baufle.** — « Faux entéritiques par peritonéobacillose latente », *Bull. de la Soc. Méd. des hôpitaux de Paris*, 1918.
- Langeron L. et Y. Callens.** — Sur un cas de périphrénite tuberculeuse avec extension de lésions au péritoine et myocardite chronique », *Bull. et mém. société méd. des hôpitaux de Paris*, 1931.
- Loeper M.** — « La périnéphrite tuberculeuse », *Bulletin et mémoire société médicale des hôpitaux*, 1916.
- Loeper M. et Paillard N.** — « La périphrénite tuberculeuse », *Journal médical français*, 1920.

- Loeper M.** — *Etude sur la pathologie du soldat*, 1917.
- Loeper M.** — « La péricéphrénite tuberculeuse », *Progrès médical*, 1917.
- Maingot G.** — « Les renseignements fournis en pathologie par l'examen radiologique du diaphragme », *Journal Médical français*, 1920.
- Noble J.G.** — « Case of miliary tuberculose with involvement of diaphragme and marked gastric symptoms », *U.S. vet. bur. Med. Bull.*, 1931.
- Paviot.** — « Péritonite plastique d'origine tuberculeuse », *Journal de médecine de Lyon*, 1920.
- Pruvost Pierre.** — « Peritonite tuberculeuse », *Journal médical français*, 1923.
- Savy P.** — « Les observations des formes viscérales dans la péritonite plastique tuberculeuse », *Journal de médecine de Lyon*, 1923.
- Sergent E.** — « Traitement de la péritonite tuberculeuse » *Rev. gén. de clin. et de thérapeut.*, Paris, 1927.
-

